

Pathologisch-anatomische Aspekte der intrazerebralen Massenblutung

von
Bertold Boy
aus
Feuchtwangen

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Volker Becker

Pathologisch-anatomische Aspekte der intrazerebralen Massenblutung



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Bertold Boy

aus

Feuchtwangen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly

Referent: Prof. Dr. H. Schmidt

Korreferent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juli 1973

Meinen Eltern
in Dankbarkeit

Für die Überlassung des Themas und für
die stets hilfreiche Unterstützung bei
der Arbeit bin ich Herrn Prof. Dr. med.
H. Schmidt zu herzlichem Dank verpflichtet.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung

Historisches

Ergebnisse

Diskussion

Zusammenfassung

Literatur

E i n l e i t u n g

Mit dem Anstieg der durchschnittlichen Lebenserwartung und der kontinuierlichen Zunahme insbesondere der genuinen Hypertonie (2,8,23) haben die zerebralen Gefäßkrankheiten zwangsläufig ständig an Bedeutung gewonnen. Heute gehören die Durchblutungsstörungen des Gehirns nach den Herzkrankheiten und malignen Geschwülsten zu den wichtigsten Todesursachen.

Die Dringlichkeit der Klärung aller Fragen, die sich im Zusammenhang mit der Entstehung und der Behandlung des Schlaganfalls stellen, wird durch die Todesursachenstatistik bewiesen. SPATZ (53) gab 1939 (Reichsstatistik 1934) Hirnblutung, Thrombose und Embolie für 8,3 % der Todesfälle als Ursache an. In der Westdeutschen Bundesstatistik von 1956 liegen diese Zahlen ("Tod an Hirnblutung") bereits nahe 15 %, zur Zeit stirbt jeder siebte Mensch in der westlichen Welt am Schlaganfall, in 20 - 25 % der Fälle liegt diesem eine Hirnmassenblutung zugrunde (41).

Da trotz grundlegender Arbeiten in den letzten Jahrzehnten die Pathogenese der Massenblutung noch nicht völlig geklärt ist, soll zuerst ein historischer Rückblick über die verschiedenen Auffassungen der Entstehung der Massenblutung gegeben werden.

H i s t o r i s c h e s

Seit dem Beginn der wissenschaftlichen Epoche in der Medizin stehen sich zwei diametral entgegengesetzte Auffassungen gegenüber, sie gipfeln in den Fragen: Ist die Hirnmassenblutung 1. eine Rißblutung, oder handelt es sich 2. um ein Zusammenfließen von Sickerblutungen?

Im Jahre 1761 hielt MORGAGNI (38) das plötzliche Zerreißen dünnwandiger, aneurysmatischer Gefäße für die Ursache der Hirnblutung. Nach BAILLE (4) sollte die Anlagerung einer "knöchernen Substanz" innerhalb der Gefäßwand zu einer Verminderung der Kontraktilität und durch Dehnung zur Ruptur führen.

Demgegenüber beschrieb ROCHOUX (46) zu Beginn des vorigen Jahrhunderts perivasculäre haemorrhagische Erweiterungen, die durch Verlust des umgebenden, stützenden Hirngewebes die Hirnmassenblutung fördern sollten. Nach seiner Ansicht war die Hirnblutung die Folge eines langsamen und unmerklichen Desorganisationsprozesses, des "ramollissement hemorrhagique". DURANT-FARDEL (14) schloß sich der Auffassung ROCHOUXs an und nannte den primären pathologischen Prozess im Hirngewebe "ramollissement du cerveau".

1844 wies ROKITANSKI (44) auf aneurymatische und atheromatöse Veränderungen der Hirnarterien für die Entstehung der Massenblutung hin. Zwei Jahre später beschrieben KÖLLIKER und HASSE (27) kugel- und birnenförmige Ektasien an Kapillaren und Venen. KÖLLIKER und PESTALOZZI (28) sprachen von falschen Aneurysmen und nannten sie "aneurysma dissecans".

1868 erschien die grundlegende Arbeit von CHARCOT und BOUCHARD (11) über miliare Aneurysmen der intrazerebralen Hirnarterien, deren Ruptur sie für die einzige Quelle der Massenblutung hielten. Als Ursache der miliaren Aneurysmen

beschrieben sie Veränderungen der Gefäße, die sie als "Periarteriitis" bezeichneten. Diese sollten schließlich zur Atrophie der Media führen. In der Intima fanden sie nur geringe oder gar keine Veränderungen. Für lange Zeit beherrschten die Befunde CHARCOTs und BOUCHARDs die Meinung, daß die Hirnblutungen Rhexisblutungen durch Ruptur der miliaren Aneurysmen sind. LÖWENFELD (34) schloß sich dieser Auffassung an und nannte die von ihm beschriebene "granulöse Degeneration" der Muskularis und atheromatöse Veränderungen der Gefäßwand als "Vorbedingung einer Ruptur". EPPINGER (16) sowie PICK mit seinem Mitarbeiter ELLIS (40) stellten fest, daß jene von CHARCOT und BOURCHARD als miliare Aneurysmen bezeichneten Gebilde keine "aneurysmata vera", sondern "aneurysmata spuria", nämlich intra- und extramurale Haematome arteriosklerotisch veränderter Gefäße sind. PICK sah aber neben den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen in der Hypertonie den zweiten "gleichgewichtigen" Faktor.

ROSENBLATH (45) wandte sich wieder den älteren Anschauungen von ROCHOUX und DURANT-FARDEL zu, indem er die Hirnblutung als Folge einer primären Schädigung des nervösen Parenchyms ansah. Durch eine unbekannte, mit äußerst wirksamen chemischen Kräften ausgestattete Schädlichkeit soll-

te der Stoffwechsel geändert werden und plötzlich "fermentativ wirkende Kräfte frei werden, die in kurzer Zeit ganze Hirnteile zu vernichten und chemisch wie morphologisch umzuwandeln vermögen.....". Mit dem Untergang des Hirngewebes würden auch die Gefäße zurstört und so sollte aus zahlreichen Gefäßen sekundär die Blutung erfolgen. Auch spätere Autoren wie BÖHNE (10), WESTPHAL und BAER (58) übernahmen die Anschauung ROSENBLATHs, daß die Hirnblutung nicht in ein normales, sondern in ein "irgendwie geschädigtes Hirngewebe" erfolgte. BÖHNE vertrat die Ansicht, daß das der Blutung anheimfallende Gewebe primär zirkulatorisch infolge einer organisch bedingten Kreislaufstörung geschädigt würde. In einer späteren Arbeit rückte er allerdings wieder die Rupturblutung aus einem arteriosklerotisch veränderten Gefäß bei bestehender Hypertonie mehr in den Vordergrund. WESTPHAL und BAER hingegen sahen die Ursache der primären Parenchymläsion in "angiospastischen Funktionsstörungen" der Hirnarterien, die zur Ernährungsstörung und damit zur "Säuerung" des Gewebes mit nachfolgender Nekrose aller Gewebestandteile, auch der mesodermalen, führen sollten. Nach Lösung des Gefäßspasmus erfolge dann sekundär die Durchblutung des Gewebes aus "angioneerotisch" gewordenen kleinen Arterien, Kapillaren und Venen, aber nicht durch Ruptur eines größeren Gefäßes.

Die außerordentliche Wirkung dieser neuen Theorie, besonders in der WESTPHALschen Fassung, können wir uns eigentlich nur erklären, wenn wir sie auf dem Hintergrund der von BERGMANNschen Lehre von der "Funktionellen Pathologie" der inneren Krankheiten sehen. Von BERGMANN (6) sah im Spasmus der glatten Muskulatur den wesentlichen pathogenetischen Faktor für die Ursache vieler innerer Krankheiten.

Die Anschauung WESTPHALs, daß die Hirnblutung eine Diapedesis-Blutung ist, wurde über lange Zeit von vielen Autoren (17, 26, 52) geteilt. RICKER (42) sah im "peristatischen Zustand" den Ausgangspunkt der Hirnblutung. Durch die verlangsamte Strömung sollte Blut aus den Kapillaren in das Hirngewebe übertreten. Auf die Hirnblutung übertragen meinte RICKER, daß eine "Diapedesis-Blutung aus dem ganzen Kapillargebiet einer Region einen Bluterguß liefert, der die Hirnsubstanz einer Sequestrationsnekrose überliefert und von den Folgen einer Rhexisblutung nicht ohne weiteres unterschieden werden kann". RÜHL (47), BÖHNE (10), WOLFF (60), ASCHOFF (3), besonders aber HILLER (22) wiesen mit Recht auf die Verschiedenheit der Bilder von Massenblutung und blutiger Erweichung hin, wenn gleichzeitig die Rinde betroffen ist. Die von

WESTPHAL und BAER fehlgedeuteten Randveränderungen um Hirnblutungen (funktionelle Theorie) wurden durch experimentelle und systematische pathologisch-anatomische Untersuchungen (22, 47, 54, 60) als sekundäre Reaktionen auf die Hirnblutung gedeutet. SPATZ (53), seine Mitarbeiter ANDERS und EICKE (1) sowie SCHOLZ und NIETO (51) wiesen in ihren umfangreichen Untersuchungen darauf hin, daß die weitaus häufigste einer Massenblutung zugrunde liegende Gefäßveränderung, die "Hyalinose" (50) ist.

Der arterielle Hochdruck sollte zu dieser besonderen "hyalinotischen" Erkrankung der Hirnarterien führen, die schon von verschiedenen Autoren beobachtet und mit verschiedenen Benennungen gekennzeichnet worden war: von ROBERTSON (43) als fibrinoide Erkrankung, von STAEMMLER (54) als fibrinoide Nekrose, von WOLFF (60) als plasmatische Gefäßzerstörung, von BEITZKE (5) als fibrinoide Quellung, von ASCHOFF (3) und RÜHL (47) als Arteriolo-sklerose.

Die Kugelblutungen, von HILLER (22) erstmals als "Minia-turapoplexien" bezeichnet, dienten SPATZ, ANDERS und EICKE als Modell für die Entstehung der Massenblutung, wobei SPATZ die Ursache der hyalinotischen Gefäßveränderungen

in den bei der Hypertonie auftretenden Gefäßspasmen sah. Die Spasmen sollten zu einer Kompression der Vasa vasorum und damit über eine Hypoxämie zur Nekrose der Gefäße führen.

ZÜI .CH (62) ging in seinen Studien zur Pathogenese der Hirnmassenblutung vor allem von der Tatsache aus, daß das Putamen-Clastrum-Gebiet der bevorzugte Sitz der Massenblutung ist. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zu dem Ergebnis, daß hierfür fünf Faktoren verantwortlich sein könnten:

- a) "die haemodynamisch ungünstige Lage des Knies der A. lenticulo-striata, die zur Ausbildung von Kribluren führt;
- b) die relativ dünne Wand der Stammganglienarterien;
- c) die Häufigkeit der Gefäßerkrankung bei Hypertonikern, besonders im Sinne der Hyalinose, gelegentlich auch der Arteriosklerose;
- d) die hohe haemodynamische Querschnittbelastung am Knie einer Arterie vom Typ der A. lentikulo-striata;

e) es könnten tatsächlich primäre Gewebsveränderungen der Massenblutung vorausgehen."

E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

Ziel unserer Untersuchungen war es, diese vorwiegend als Arbeitshypothesen gedachten Vorstellungen an einem größeren morphologischen Gut zu überprüfen. Dabei gingen wir davon aus, daß im Augenblick der Massenblutung die Gefäße auf der Gegenseite etwa im gleichen Maße oder nur um ein wenig geringer pathologisch verändert sein würden als die auf der blutenden Seite. Wir haben daher bei einem Teil der Fälle an großen Blöcken durch das Putamen-Clastrum-Gebiet die Gefäße der gesunden Seite untersucht. Daß die Veränderungen sich tatsächlich bilateral ausbilden, geht aus der Tatsache hervor, daß an den Schnitten der Gegenseite nicht so selten an einer bestimmten Stelle auch eine kleine Massenblutung von Linsen-, gelegentlich auch Kirschgröße, wenngleich auch manchmal älter, zu erkennen war. Weiter ist eine statistisch sichtbare Bevorzugung nur einer Seite bei Massenblutungen nicht erkennbar. Es bestehen also keine Besonderheiten in der Haemodynamik einer Seite.

Als Untersuchungsgut diente das gesamte Obduktionsgut des Pathologischen Instituts der Universität Erlangen aus den Jahren 1960 - 1971. Es wurden 8143 vollständig vorhandene Sektionsberichte ausgewertet. Darunter fanden sich in 76 Fällen Hirnmassenblutungen, was einer Häufigkeit von 0,93 % entspricht. Verglichen mit den Angaben von STAEMMLER, (54) der bei 3600 Sektionen 120 Blutungen (3,05 %) sah, und mit denen von DINSDALE (12), der unter 19093 Autopsien 511 Blutungen (2,7%) fand, liegt unser Anteil von Massenblutungen sehr niedrig.

E r g e b n i s s e

1. Altersverteilung: Unsere 76 nicht ausgewählten Fälle mit einer Hirnmassenblutung betrafen Patienten zwischen 30 und 87 Jahren (Abb. 1). Das Durchschnittsalter lag bei 58 Jahren. 42 Fälle fielen auf Personen des männlichen und 34 Fälle auf Personen des weiblichen Geschlechts, wobei das mittlere Alter der Männer 56, das der Frauen 60 Jahre betrug. Die Massenblutungen verstreuten sich beim männlichen Geschlecht auf das 6. - 8. Lebensjahrzent, während sie bei weiblichen

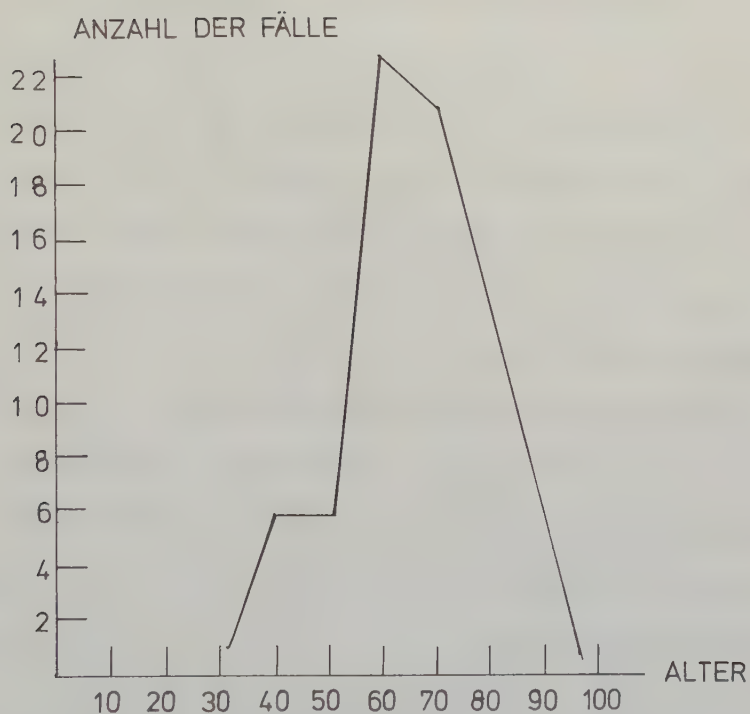


ABB. 1 ALTERSVERTEILUNG BEI 76 FÄLLEN
VON HIRNMASSENBLUTUNGEN

Geschlecht ihren Altersgipfel im 6. und 7. Lebensjahrezehnt hatten (Abb. 2). In der Aufgliederung ergibt sich für Menschen im Alter von 51, 52, 58, 65 und 75 - 80 Jahren eine Häufung der Massenblutungen (Abb. 3).

2. Lokalisation: Bezüglich der Lokalisation aller 76 Hirnmassenblutungen zeigte sich, daß 61mal die Stammganglien, 6mal die Brücke, 5mal das Kleinhirn und 4mal die Großhirnhemisphären betroffen waren. Dies bedeutet, in 4/5 Fällen treten die Blutungen im Bereich des Putamen und der inneren Kapsel auf, an der typischen Prädispositionsstelle, von wo aus sie sich entweder gegen die Hirnventrikel vorbohren oder sich wahlweise gegen das frontale, parietale und temporale Mark ausbreiten oder schließlich auch gegen den Hirnstamm vordringen. In 5 Fällen fanden wir neben den Massenblutungen zusätzlich kleinere Blutungsherde im kontralateralen Stammgangliengebiet.

3. Ventrikeleinbruch: Die Häufigkeit des Ventrikeleinbruchs belief sich auf 60 Fälle (83%). Von den Massenblutungen im Bereich der Stammganglien waren 9 nicht in die Ventrikel eingebrochen; unter ihnen befanden sich 2 Fälle mit einem Alter unter 60 Jahren, die übrigen hatten

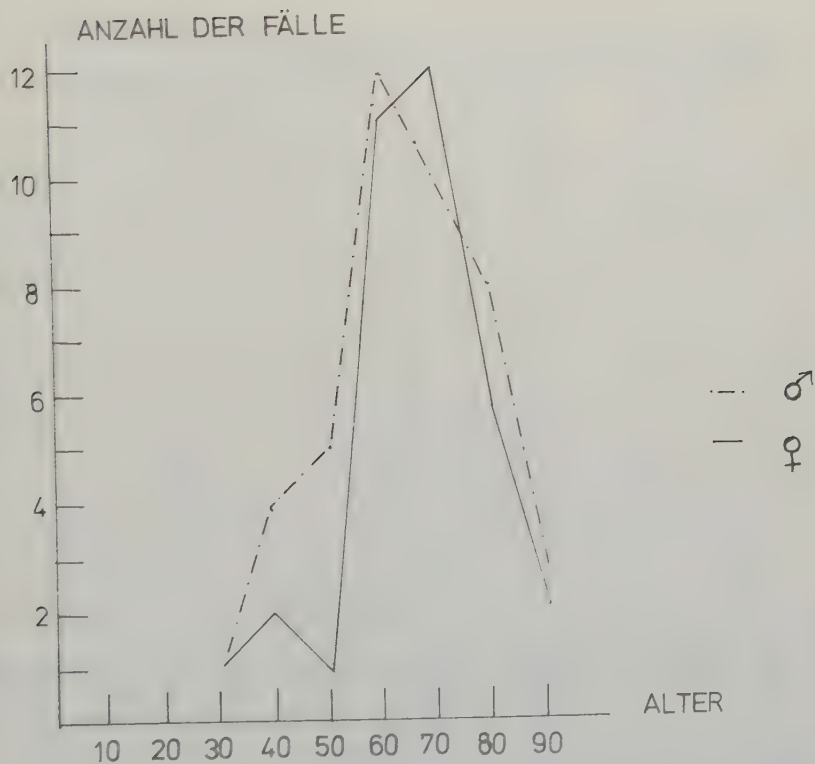


ABB. 2 ALTERSVERTEILUNG BEI MÄNNERN UND FRAUEN
IN 76 FÄLLEN VON HIRNMASSENBLUTUNGEN

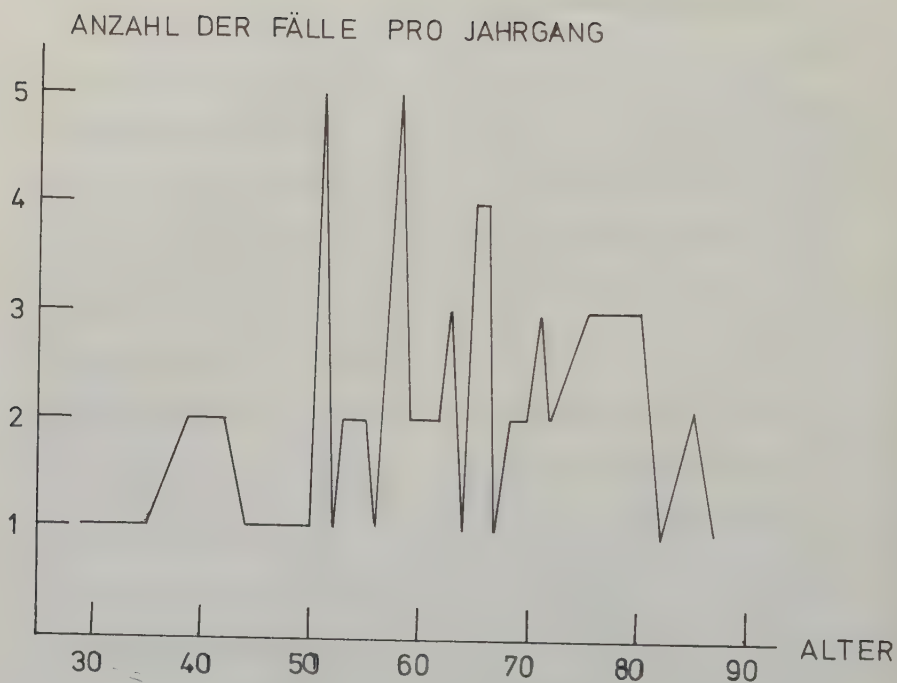


ABB. 3 HÄUFUNG VON HIRNMASSENBLUTUNGEN

einen Altersdurchschnitt von knapp 76 Jahren aufzuweisen (Abb.4).

4. Hypertonie: Bei 57 der 76 Patienten bestand nach den pathologisch-anatomischen Befunden an Herz und Nieren eine Hypertonie. Beweisend für die Hypertonie gilt das Überschreiten des kritischen Herzgewichtes von 500 g. Dies war bei 30 Patienten der Fall. Auf das Herzgewicht zwischen 400 - 500 g mit deutlicher Linksherzhypertrophie entfielen 27 Patienten. Bei 14 Untersuchten ergab die Körpersektion keinen Anhalt für einen Hypertonus, wenngleich sich unter ihnen 4 Patienten mit einer Körpergröße von nur 150 - 156cm befanden und bei 10 Patienten eine Linkshypertrophie nachweisbar war. In den restlichen 5 Fällen war 2 mal nur eine Kopfsektion durchgeführt worden, bei 3 Fällen fehlten in den Sektionsprotokollen die Angaben über das Herzgewicht (Abb. 5). Nierenveränderungen in Form der Arterio-Arteriolo-sklerose als weiteres Indiz der Hypertonie wurden in der erstgenannten Gruppe von 30 Personen 24 mal, in der zweiten Gruppe von 27 Personen 21 mal gefunden.

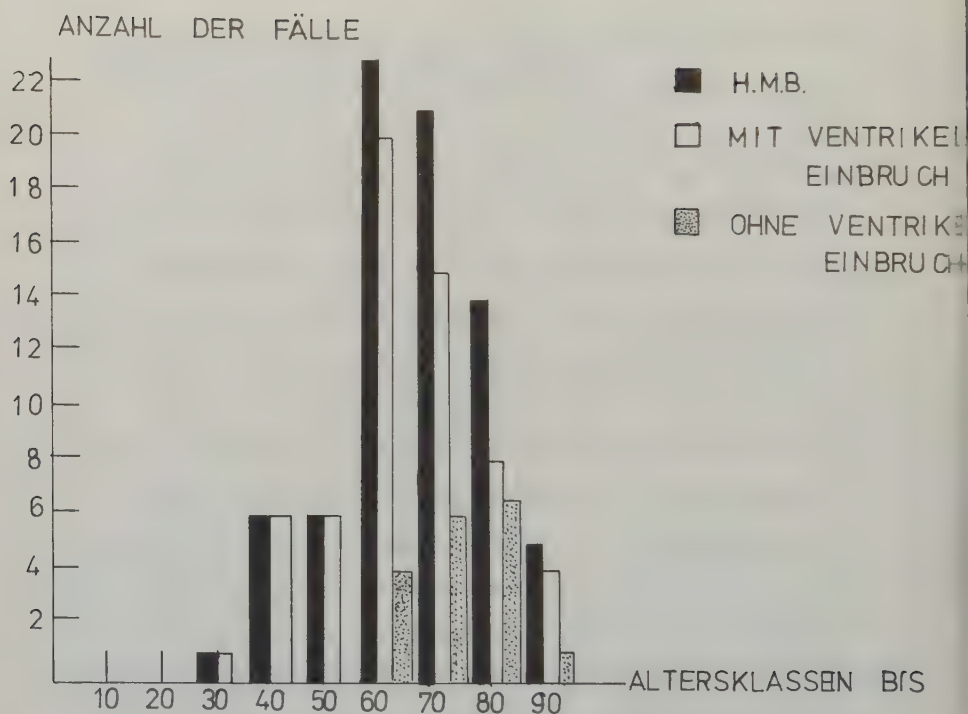


ABB. 4 ALTERSVERTEILUNG DER H.M.B MIT UND OHNE VENTRIKELEINBRUCH

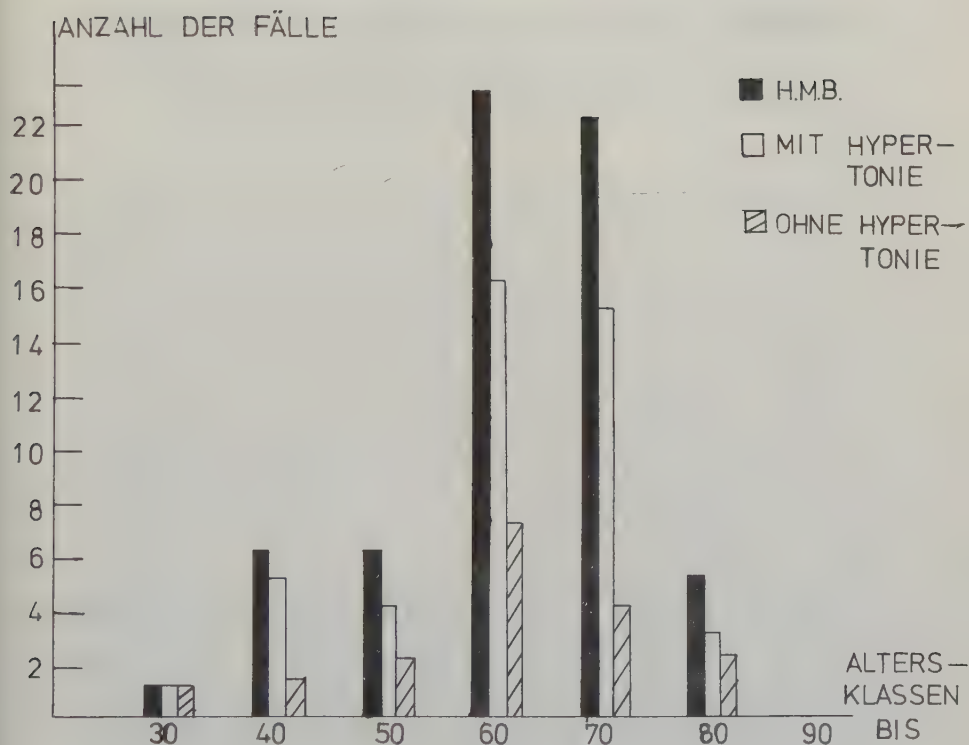


ABB.5 ALTERSVERTEILUNG DER H M B. UND HYPERTONIE

5. Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße: Arteriosklerotische Veränderungen der Hirnbasisgefäße fanden wir in 62 von 76 Fällen. Dem Schweregrad nach zeigte sich in 10 Fällen eine leichte, in 12 Fällen eine mittelgradige, in 19 Fällen eine schwere Arteriosklerose und in 15 Fällen eine "hypertonische" Cerebralsklerose.
6. Arteriolsklerose und Arteriolonekrose der intrazerebralen Gefäße: Von den 76 Personen wurden an 21 intrazerebralen arteriellen Gefäße der Stammganglien, des Mittelhirns und des Kleinhirns histologisch untersucht; es fand sich in 11 Fällen eine Arteriolsklerose, darunter in 4 Fällen als Veränderung stärkeren Grades eine Arteriolonekrose. In 9 der 11 Fälle konnte eine Hypertension verifiziert werden.
7. Arteriolsklerose und Arteriosklerose: Bei den 11 Fällen mit Arteriolsklerose oder Arteriolonekrose waren gleichzeitig 6mal arteriosklerotische Veränderungen der Hirnbasisgefäße, meist schweren Grades, vorhanden. In den übrigen 5 Fällen wurde eine Basisarteriensklerose vermißt.
8. Status lacunaris: Ein Status lacunaris, bei dem das nervöse Parenchym hirsekorn- bis linsengroße Erweichungs-herde im Stammgangliengebiet aufweist, wurde in 76 Fällen

11 mal beobachtet, in einer Häufigkeit von 14 %. Nach der Sektionsdiagnose bestand bei diesen 11 Fällen nur 5 mal ein Hochdruck, aber stets eine Cerebralsklerose. Histologisch ergab sich bei 3 dieser Fälle mit Hochdruck und Hirnbasis-sklerose zweimal eine Arteriolo-sklerose.

D i s k u s s i o n

SPATZ (53), EICKE (15), LINZBACH (33), QUANDT (41) und viele andere Autoren sehen in der arteriellen Hypertonie die wesentliche Voraussetzung für die Entstehung einer Gefäßwunderkrankung, auf deren Boden es zur Ruptur eines Hirngefäßes kommt. Ein normales Gefäß zerreißt nicht bei erhöhtem Blutdruck, wie die Versuche von LAMPERT und MÜLLER (32) beweisen. Nach unseren Befunden kann von den 76 Fällen in 57 Fällen (75 %) die Hypertonie als Ursache der Massenblutung angeschuldigt werden. RUSSEL (48) gibt 50 %, HICKS und BLACK (21) 89 %, HANSMANN (20) 80 %, Mc KISSOCK und Mitarbeiter (37) ebenfalls 75 % an. Die angeführten Zahlen der Autoren lassen sich nicht ohne weiteres vergleichen, da z.B. bei RUSSEL die Anzahl der intrazerebralen unter den gesamten intrakraniellen Blutungen nicht ange-

geben ist.

Pathogenetisch kommen nach unseren Untersuchungen als entscheidende Faktoren der Hirnmassenblutungen Gefäßveränderungen im Sinne der Arteriolsklerose und Arteriolo-nekrose in Frage. Die intrazerebralen Arterien der Stammganglien, des Mittelhirns und des Kleinhirns wurden in 21 Fällen mikroskopisch untersucht: 11 mal wurde eine Gefäßveränderung gefunden, für die es die oben genannten Synonyma gibt. Die Veränderungen betrafen kleinere Arterien und Arteriolen. Die teils tropfig homogenen, teils fasrig-hyalinen Massen waren meist konzentrisch in der subendothelialen Schicht abgelagert. Die *Elastica interna* der Gefäße war stark gedehnt und die Muskularis an umschriebenen Stellen homogenisiert unter Verlust der Kernfärbbarkeit. In der Mehrzahl der Fälle hatten die hyalinen Massen den gesamten Gefäßquerschnitt eingenommen und die Gefäße in breite, homogene, strukturlose Ringe umgewandelt. Sie wurden innen von intaktem Endothel und außen von Resten der *Elastika interna* und Muskularis mit ausgesplitterten Lamellen der *Adventitia* begrenzt. In 4 Fällen wurde eine Intensitätssteigerung im Sinne der Arteriolo-nekrose gefunden. Hier fanden wir eine völlige Zerstörung der Muskularis. Die Gefäße wurden außen nur noch von spärlichen Resten der *Elastika*

und aufgesplitterten Lamellen der Adventitia begrenzt. Diese Gefäße waren teilweise ballonförmig aufgetrieben im Sinne eines akuten Aneurysma. Daß die intrazerebralen Hirnarterien auf die Hypertonie gerade in der für sie charakteristischen Weise der Gefäßwandveränderungen reagieren, führen STOCHDORPH und MEESSEN (55) auf das Fehlen einer kräftigen Adventitia und einer *Elastica externa* zurück. Ein wesentlicher Faktor, auf den ZÜLICH (62) zum erstenmal aufmerksam gemacht hat, scheint uns aber darin zu liegen, daß gerade die Stammganglienarterien im Verhältnis zu ihrem Lumen eine relativ dünne Wand aufweisen.

Die Rolle des Status lacunaris als Mitursache für die Entstehung der hypertonischen Massenblutung muß nach unseren Untersuchungen als weniger bedeutend angesehen werden. Bekanntlich sind u.a. WIRTZ (59), BÖHNE (10), MARSHALL (36) und QUANDT (41) der Auffassung, daß es beim Status lacunaris durch das Fehlen des Gewebsgegendruckes durch alte Erweichungsherde an dieser Stelle zur Ruptur einer geschädigten Arterienwand kommen kann. ZÜLICH (62) spricht von "Kriblüren", die an einer ausgesprochenen Prädilektionsstelle, an der Umbiegung der Arteria lentikulo-striata, die Gefäßruptur begünstigen sollen. In unserem Untersuchungsgut wurde nur in 11 Fällen (14,5 %) ein Status la-

cunaris gefunden. Dabei lag interessanterweise nur 5mal ein Hochdruck mit Arteriolosklerose der kleinen Stammgangliengefäße vor. In 6 Fällen fehlten dagegen die Parameter des Hochdruckes; es war jedoch eine schwere Arteriosklerose der Basisarterien vorhanden, so daß für diese Fälle die Annahme eines Status lacunaris auf der Basis von kleinen Grenzlinieninfarkten arteriosklerotischer Genese gegeben ist (QUANDT). Dies mag zweierlei anzeigen; einmal, daß ein Status lacunaris prinzipiell von Bedeutung für die Entstehung einer Hirnmassenblutung sein kann, zum andern, daß dies aber keineswegs nur in Verbindung mit einer Hypertonie der Fall sein muß, sondern auch auf der Basis einer Arteriosklerose der Basisarterien möglich ist. Die allgemein verbreitete Ansicht, bei Vorliegen einer Hirnmassenblutung im Stammgangliengebiet automatisch auf eine hypertonische Massenblutung schließen zu können, kann damit jedenfalls nicht aufrecht erhalten werden. Nach unseren Befunde ist vielmehr anzunehmen, daß etwa 10 % dieser Blutungen (6 von 61 unseres Untersuchungsgutes) nicht hypertonische, sondern vielmehr rein arteriosklerotisch bedingte Massenblutungen mit einem Status lacunaris arteriosklerotischer Genese als pathogenetischem Zwischenglied sind.

Es bleiben 13 Fälle, in denen sich pathologisch anatomisch die Ursache der Hirnmassenblutungen unseres Untersuchungs-

gutes nicht ermitteln ließen. In einem dieser Fälle dürfte allerdings eine wegen eines Herzinfarktes durchgeführte Antikoagulantientherapie für die Blutung ursächlich verantwortlich gewesen sein. In 4 Fällen ergaben sich blutchemisch Hinweise auf einen Diabetes mellitus. In diesen Fällen könnte eine Gefäßveränderung eine Rolle gespielt haben, die von DOERR (13) als Angiopathia diabetica bezeichnet wird. Sie manifestiert sich als arteriokapilläre Lipoidose an den Basalmembranen der Kapillargefäße und ruft sogenannte Kapillaraneurysmen hervor, wie sie etwa an den Netzhautgefäßen sichtbar werden. Autopsisch waren diese Veränderungen in unseren 4 Fällen nicht nachzuweisen. Für die verbleibenden 8 Fälle ergaben sich pathologisch-anatomisch keinerlei Hinweise auf die Ursache der Massenblutungen. In der Literatur werden als Ursachen spontaner, d. h. pathologisch-anatomisch nicht aufklärbarer Hirnmassenblutungen verschiedener Gefäßprozesse angeführt, die hier Erwähnung finden sollen. WALTER (57) vermutet sackförmige kongenitale Aneurysmen an den kleineren Hirnarterien. TÖNNIS und WALTER (56) stellen die Bedeutung von arteriovenösen Rakenanginomen für die Entstehung von Hirnmassenblutungen heraus. Nicht genauer definierte angiomatöse Fehlbildungen werden ferner von MARGOBIS und Mitarbeitern (35) sowie von GERLACH und JENSEN (18) für Hirnmassenblutungen angeschul-

digst. Sie sollen angeblich von hypertonischen Hirnmassenblutungen unterschieden werden können. Es handelt sich um Blutungen, die vorwiegend in jüngerem Lebensalter auftreten (18, 30). Als weitere Ursachen intracerebraler Blutungen werden Tumoren (24), entzündliche Gefäßkrankheiten (49) und haemorrhagische Diathesen (7, 25, 39) angeschuldigt. Schließlich kann auch die Altersamyloidose der kleinen Hirngefäße (zumeist als kongophile Angiopathie bezeichnet) nach neueren Untersuchungen (GERHARD und Mitarbeiter) einmal zu einer Hirnmassenblutung Anlaß geben. Für derartige Blutungsquellen ergab sich bei den genannten Fällen unserer Untersuchungsgutes jedoch kein Hinweis.

Die Altersverteilung unserer an einer Hirnmassenblutung verstorbenen Patienten läßt erkennen, daß diese Erkrankung zwar am häufigsten im 6. - 8. Lebensjahrzehnt auftritt, sich aber nicht auf diese Altersgruppe beschränkt. Das Durchschnittsalter liegt ähnlich den Fällen BODECHTELS (9) bei 58 Jahren, vergleichsweise mit ZÜLICH (62) und SCHEID (49), die 65 Jahre angeben, relativ niedrig und steht im Gegensatz zur allgemein zunehmenden Lebenserwartung. Prozentual sind die Männer mit 55 %, die Frauen mit 45 % an den zerebralen Blutungen beteiligt, bei ZIELKE und KRAFT (61) liegen die Zahlen mit 42 % für die Männer und 58 % für die Frauen gerade umgekehrt.

Z u s a m m e n f a s s u n g

76 innerhalb eines Zeitraumes von 12 Jahren (1960 - 1971) pathologisch-anatomisch verifizierte, nach ihrer Lokalisation in Stammganglien, Brücke und Kleinhirn als hypertonische Blutungen anzusprechende intracerebrale Massenblutungen wurden nach anamnestischen Gesichtspunkten, nach klinischen und histiopathologischen Befunden einer ursächlichen Analyse unterzogen. Es zeigte sich, daß ein Hypertonus als Ursache der Massenblutungen nur in 75 % der Fälle (57 Fälle) in Frage kam. In 19 Fällen (25 %) waren trotz der für eine Hypertonie als charakteristisch geltenden Lokalisation in Stammganglien, Brücke und Kleinhirn weder anamnestisch, klinisch und pathologisch-anatomisch Hinweise für eine hypertonische Genese der Blutungen gegeben. Die Ursache der Massenblutungen konnte in 8 dieser 19 Fälle nicht aufgeklärt werden. In 6 Fällen ergab die histologische Untersuchung der kontralateralen Stammganglien einen Status lakunaris, der auf eine schwere Hirnbasisarteriosklerose zurückzuführen war; der Befund bestätigt die Bedeutung des Status lakunaris in der Pathogenese der

Hirnmassenblutung. In 4 Fällen war das Grundleiden ein Diabetes mellitus, was darauf schließen läßt, daß einer Hirnmassenblutung auch einmal eine diabetisch Mikroangiopathie zu Grunde liegen kann. In einem Fall war der Blutung eine langdauernde Antikoagulantientherapie wegen eines Herzinfarktes vorausgegangen. Die allgemein verbreiterte Ansicht, daß eine Hirnmassenblutung in Stammganglien, Pons und Kleinhirn in jedem Fall mit einer hypertonen Massenblutung identifiziert werden könne, kann auf Grund dieser Untersuchungen nicht aufrecht erhalten werden.

L i t e r a t u r

1 ANDERS, H.E., EICKE W.J.

Über die Veränderungen an Hirngefäßen bei Hypertonie.

Z. ges. Neurol. Psychiat. 167, 562-577 (1939)

Die Hirngefäße beim Hochdruck. Arch. Psychiat 112, 1 (1940)

2 ARNOLD, O.

Therapie der Hypertonie in der Praxis. In: P. Schölmerich:

Herzinfarkt, S. 77, Werk-Verlag, München-Gräfelfing 1966

3 ASCHOFF, L.

Über Atherosklerose. Vorträge über Pathologie

Jena (1925)

Arteriosclerosis. Introduction.

In: E.V.COWDRY: Arteriosclerosis, NEW YORK, Mac Millan

Comp., S. 1, 1933

Über die apoplektischen Gehirnblutungen.

Med. Klin. 2, 933 (1933)

Arteriosklerose.

Z. ges. Neurol. Psychiat. 167, 214 (1939)

4 BAILLE

zit. in: "The pathogenesis of spontaneous cerebral hemorrhage",

by A.G.ELLIS, in: Proc. of the Pathol. Soc. Philadelphia

12, 3-197 (1909)

- 5 BEITZKE, H.

Über Hirnarterien-Aneurysmen als Quelle der apoplektischen Hirnblutungen.

Beitr. path. Anat. Jena 87, 272 (1931)

- 6 BERGMANN von, W.

Funktionelle Pathologie. Kap. 12: Die Lehre von der Apoplexie.

Springer-Verlag, Berlin, 1932

- 7 BERNSMETTER, A.

Die zirkulatorisch bedingten Krankheitsbilder des Gehirns.

In: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder,

2. Aufl., hrsg. von G. BODECHTEL; Thieme, Stuttgart 1963

Der Schlaganfall. Internist 4, 55-64 (1963)

- 8 BILECKI, G.

Hypertonie. Fischer, Stuttgart 1958

- 9 BODECHTEL, G.

Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.

II. Aufl., Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1963

10 BÖHNE, C.

Beiträge zum Problem der apoplektischen Hirnblutung.

Beitr. path. Anat. Jena 78, 260 (1927) (1929) : zit.

in: " Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und Rückenmarks." Hdbch. Neurol. II/3, Springer-Verlag, 178-465, (1936)

Über die Bedeutung der Hirnerweichung in der Pathogenese der kompakten apoplektischen Hirnblutung.

Z. ges. Neurol. Psychiat. 137, 610-620 (1931)

11 CHARCOT, J.M., BOUCHARD, CH.

Nouvelles recherches sur la pathogenie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. Physiol. Paris 1, 110-127, 643-675, 725-734 (1868)

12 DINSDALE, H. B.

Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa.

Arch. Neurol. (Chic.) 10, 200-217 (1964)

13 DOERR, W.

Spez. path. Anat. I, Springer-Verlag, Heidelberg-New York
1970

14 DURANT-FARDEL, M.

Memoire sur le ramollessement du cervau Gaz. Med. 10,
376 (1842)

15 EICKE, W.J.

Die Hirnveränderungen bei Hypertonie. Atti del primo
congresso internazionale di istopathologia del sistema
nervosa. Roma 3, 249-257 (1957)

16 EPPINGER, H.

Pathogenese, Histogenese und Ätiologie der Kirnaneurysmen.
Arch. Klin. Chir. 35, Suppl., (1887) Die miliaren Hirnaneu-
rysmen (CHARCOT-BOUCHARD).
Virch.Arch.path.anat.physiol. und klin. Med. 3, 405 (1888)

17 FISCHER-WASELS, B.

Die funktionelle Störungen des peripheren Kreislaufs.
Frankf. Z. Path. 45, 1 (1933)

18 GERLACH, J., JENSEN, H.P.

Zur Klinik der kapillären intracerebralen Angiome. Ärztl.
Wschr. 13, 977-988 (1958)
Mikroangiome des Gehirns. Langenbecks Arch. klin. Chir.
293, 481-493 (1960)

19 GROTE, E. et al

Atypische intrazerebrale Massenblutung, Gießen 1969

20 HANSMANN, H.

Kritische Betrachtung über die klinische Diagnose Apoplexie unter Zugrundelegung von 1269 klinischen Fällen und 250 Sektionsbefunden.

Klin. Wschr. 37, 1086-1087 (1959)

21 HICKS, S.P., BLACK, B. K.

The relation of cardiovascular disease to apoplexy.

Amer. Heart J. 38, 528-536 (1949)

22 HILLER, FR.

Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und Rückenmarks.

Hdb. Neurol. II/3, Springer-Verlag 78-465 (1936)

23 HOLTMEIER, H. J. , HEILMEYER, L.

Gefäßsystem und Hochdruck, In: Hochdruckforschung S. 89

Georg Thieme, Stuttgart 1965

24 HORSTER, A., WALTER, W.

Apoplektiforme Verlaufsformen bei Hirntumoren

Dtsch. Z. Nervenheilk. 182, 288 (1961)

25 HUNT, W.E., BOURONCLE, B. A., MEAGHER, J.N.

Neurologic complications of leucemias and lymphomas.

J. Neurosurg. 16, 135-151 (1959)

26 JAFFE, R.

Beitrag zur Frage der apoplektischen Blutung (anhand
eines Falles von Eklampsie) Zbl. Gynäk. 51, 1387-1393 (1927)

Hypertonus und Apoplexie.

Z. Ärztl. Fortb. 24, 477-481 (1927)

27 KÖLLIKER, HASSE

(1846) zit. " The pathogenesis of spontaneous cerebral
hemorrhage"

Proc. Pathol. Soc. Philadelphia 12 , 3-187 (1909)

28 KÖLLIKER, PESTALOZZI

(1849):zit. in:"The pathogenesis of spontaneous cerebral
hemorrhage."

Proc. Pathol. Soc. Philadelphia 12, 3-197, by A.G. ELLIS
1909

29 KOLLER, F.

Klinische Beurteilung der Antikoagulantien. Internist

10, 8-12 (1969)

30 KRAYENBÜHL, H., SIBENMANN, R.

Small vascular malformations as a cause of primary intracerebral hemorrhage.

J. Neurosurg. 22, 7 - 20 (1965)

31 KRAYENBÜHL, H., WEBER, G.

Chirurgische Behandlung der akuten intracerebralen Blutung.

Münch. med. Wschr. 107, 1625-1628 (1965)

32 LAMPERT und MÜLLER

Bei welchem Druck kommt es zu einer Ruptur der Hirngefäße?

Frankf. Z. Path. 33, 471 (1926)

33 LINZBACH, A.J.

Pathologische Formen der Blutgefäße. In: "Angiology" von RATSCHOW, M. 140-160 (1959)

34 LÖWENFELD, L.

Studien über Ätiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen.

Wiesbaden, J.F. Bergmann-Verlag, 1886

- 35 MARGOLIS, G., ODOM, G.L. , WOODHALL, B., BLOOR, B. M.

The role of small angiomatous malformations in the production of intracerebral hematomas.

J. Neurosurg. 8, 564-575 (1951)

- 36 MARSHALL, J.

The role of functional variations in the circulations in cerebrovasculas ischemic episocles.

Symp. Int. sur la culation cerebrale. Paris 1965

- 37 MC KISSOCK, W., RICHARDSON, A., TAYLOR, J. C.

Primary intracerebral hemorrhage.

Lancet 1961/II, 221-226

MORGAGNI, J. B.

- 38 MORGAGNI J. B.

De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis.

Libri 5, 1, 14 (1761)

- 39 MUTLU, N., BERRY, R., ALPERS, B. J.

Massive cerebral hemorrhage. Arch. Neurol. (Chic) 8, 644-681 (1963)

- 40 PICK, L.

Über die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße.

Berl. Klin. Wschr. 47, 325-329, 382-386 (1910)

41 QUANDT, J.

Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters, ihre Grundlagen und Klinik. F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1969

42 RICKER, G.

Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien.
Springer-Verlag, Berlin 1929

43 ROBERTSON, W. F.

A Testbook of Pathology. In relation of Mental Diseases
William F. CLAY, Edinburgh, 1900

44 ROKITANSKI C.

Handbuch der speciellen path.Anatomie,
Wien 1844, bei Braumüller u. Seidel,
Band II

45 ROSENBLATH

Über die Entstehung der Hirnblutung beim Schlaganfall.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 61, 10 (1918)

46 ROUCHOUX, J. A.

Du ramollissement de cervau et de sa curabilite.

Arch. Gen. de Med. 6, 265 (1844)

47 RÜHL, A.

Arteriosklerotische Gefäßruptur oder Spasmus als Ursache
der apoplektischen Hirnblutung?

Beitr. path. Anat. Jena 78, 160-168 (1927)

48 RUSSEL, D.

The Pathology of spntaneous intracranial hemorrhage.

Proc. roy. Soc. Med. 47, 689-693 (1954)

49 SCHEID, W.

Die Zirkulationsstörungen im Bereich des Gehirns.

In: Hdb. der Inn. Med. V/3, Neurologie 1953 Lehrbuch der
Neurologie, Georg Thiem-Verlag, Stuttgart 1963

50 SCHOLZ, W.

Für die allgemeine Histopathologie degenerativer Prozesse
bedeutsame morphologische, histochemische und struktur-
physiologische Daten.

In: Hdb. spez. Path. Anat. Hist. XIII/1 A, Springer-Verlag,
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

51 SCHOLZ, W. NIETO, B.

Studien zur Pathologie der Hirngefäße.

Z. ges. Neurol. Psychiat. 162, 675-694 (1938)

52 SCHWARTZ, PH.

Die Arterien der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Springer-Verlag, Berlin 1930

53 SPATZ, H.

Pathologische Anatomie der Kreislaustörungen des Gehirns.

Z. ges. Neurol. Psychiat., 167, 301-351 (1939)

54 STAEMMLER, M.

Über die Veränderungen der kleinen Hirngefäße in apoplektischen und traumatischen Erweichungsherde und ihre Beziehungen zur traumatischen Spätapoplexie.

Beitr. path. Anat. Jena 78, 408-429 (1927)

Zur Lehre von der Entstehung des Schlaganfalles Klin. Wschr. 15, 1300 (1936)

Die Kreislauforgane.

In: Lehrbuch der spez. path. Anat. von E. KAUFMANN-M.STAEMMLER III/1, 273-287 (1958)

Die Hirnblutungen.

In: Lehrbuch der spez. path. Anat. von E. STAEMMLER-M.
KAUFMANN III/1, 290-303 (1958)

Die Folgen der Durchblutungsstörungen im ZNS.

In: Lehrbuch der spez. path. Anat. von E. KAUFMANN-M.
STAEMMLER III/1, 319-335 (1958)

55 STOCHDORPH, O. MEESSEN, H.

Arteriosklerotische und hypertonische Gehirnerkrankungen.

In: Hdb. spez. path. Anat. Hist. XIII/1 B, Springer-Verlag, Berlin - Göttingen-Heidelberg, 1957

56 TÖNNIS, W. WALTER, W.

Zur Differentialdiagnose des Schlaganfalles in der Neurochirurgie.

Dtsch. med. J. 18, 162-176 (1967)

57 WALTER, W.

Klinik, Diagnostik und operative Behandlung der intrakraniellen Gefäßmißbildungen und nichttraumatischen Blutungen
Habilitationsschrift, Köln 1965

58 WESTPHAL, K., BAER, K.

Über die Entstehung des Schlaganfalles.

I. Pathologische Untersuchungen zum Problem der Entstehung des Schlaganfalles.

Dtsch. Med. Arch. Klin. Med. 151, 1-30 (1926)

59 WIRTZ, H.

Die dissaminierten Erweichungsherde des Hypertoniker-
gehirns und ihre pathogenetische Bedeutung für die große
Hochdruckblutung.

Beitr. path. Anat. Jena 27, 219-232 (1939)

60 WOLFF, K.

Grundlagen zu dem Problem der spontanen apoplektischen
Hirnblutung.

Beigr. path. Anat. Jena 89, 249-512 (1932)

61 ZIELKER, H. - G., KRAFT, K. - D.

Statistische Untersuchungen an Patienten mit zerebraler
Durchblutungsstörung.

Z. ges. Inn. Med. 19, 361 (1964)

62 Zülch, K. J.

Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete
als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarkschädigungen.

Dtsch. Z. Nervenheilk. 172, 81-101 (1954) Gedanken zur Entstehung und Behandlung der "Schlaganfälle",

Wr. med. Wschr. 105, 1035-1045 (1955)

Die Pathogenese von Massenblutungen und Erweichung unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte.

Acta Neurochir. Suppl. 7, 51-117 (1959)

Über die Entstehung und Lokalisation der Herzininfarkte.

Zbl. Neurochir. 21, 158-178 (1961).

L e b e n s l a u f

Am 11. April 1945 wurde ich, Bertold Boy, als drittes Kind und einziger Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Bertold Boy und seiner Ehefrau Viktoria Boy, geb. Ringler in Feuchtwangen geboren.

Von 1951 an besuchte ich die Volksschule in Feuchtwangen, und wechselte von dort auf das Hum. Gymnasium bei St. Stephan in Augsburg über, wo ich im Juli 1965 die Reifeprüfung absolvierte.

Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1965/66 an der Friedrich-Alexander Universität Erlangen-Nürnberg, wo ich im Juli 1971 die ärztliche Prüfung bestand.

Die Medizinalassistentenzeit leistete ich an der 2. Med. Klinik in Nürnberg, an der Med. Universitätsklinik Erlangen und an der Unfallklinik Dr. Erler in Nürnberg ab.

Am 1. September 1972 erhielt ich die Approbation als Arzt, anschließend diente ich drei Monate als Soldat beim Heeresamt Köln.

Seit 1. Januar 1973 arbeite ich als Assistent an der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses in Ochsenfurt.

Feuchtwangen, den 17. Juli 1973

Offsetdruck-Fotodruck

1. Hohl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990